AUS DER MEDIZINISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK BASEL
VORSTEHER: PROF. DR. R. STAEHELIN

ÜBER SPÄTFOLGEN NACH GEWERBLICHEN VERGIFTUNGEN MIT ANILIN UND ÄHNLICHEN SUBSTANZEN

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

UNIVERSITÄT BASEL

VORGELEGT VON

ANGELO BONZANIGO
AUS BASEL

VERLAGSBUCHHANDLUNG JULIUS SPRINGER IN BERLIN. 1931

Von der medizinischen Fakultät Basel
genehmigt auf Antrag von Professor Dr. R. Staehelin
Tag der Promotion: 11. Juli 1930

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Sonderabdruck aus der
„Deutschen Zeitschrift für die gesamte Gerichtliche Medizin", Band 16
Printed in Germany

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544313_0101

Über Spätfolgen nach gewerblichen Vergiftungen mit Anilin, Nitrobenzol, Toluidin und ähnlichen Substanzen ist in der Literatur, abgesehen vom Anilinkrebs der Harnblase, heute noch wenig zu finden.

Auf der medizinischen Klinik in Basel wurden vom Jahre 1912 bis 1928 66 Fälle solcher gewerblicher Vergiftungen beobachtet, wovon 3 tödlich verliefen. Von diesen Fällen wurden in dieser Arbeit 22 ausgewählt, bei denen Spätfolgen in besonderem Maße vorhanden oder zu erwarten waren. Es sind dies alle Fälle, bei denen chronische Vergiftung in Frage kommt (ihre Zahl beschränkt sich auf 6), ferner alle diejenigen, die nach der Vergiftung noch ein- oder mehrmals wegen Beschwerden auf die Klinik zur Begutachtung und Behandlung kamen. Die übrigen 41 Fälle wurden nur unmittelbar im Anschluß an die Vergiftung auf der Klinik behandelt und kamen später nie wieder weder zur Behandlung noch zur Begutachtung. Wegen der engen Beziehungen der Klinik zur Kreisagentur Basel der Schweizerischen Unfallversicherungsanstalt dürfen wir annehmen, daß bei diesen Fällen später keine erwerbsstörenden Beschwerden vorhanden waren. Sie wären uns sonst zur Kenntnis gekommen.

Durch diese Wahl des Materials ergibt sich in dieser Arbeit eine starke Häufung der Fälle mit lange dauernden Beschwerden und derjenigen, die durch Unfallneurose und andere Momente kompliziert sind. Es sind dies gleichzeitig auch die Fälle, mit denen sich der begutachtende Arzt heutzutage besonders auseinanderzusetzen hat. Die traumatische Neurose und die Simulation können zeitweise das Bild der Vergiftungsfolge derart verzerren, daß die Differentialdiagnose gegenüber diesen Zuständen und anderen Leiden oft recht schwierig ist. Nur die Nachuntersuchung und nachträgliche Analyse des Krankheitsverlaufes einer möglichst großen Zahl solcher Fälle erlaubt ein Urteil darüber, wie oft in Wirklichkeit auf die Vergiftung zurückzuführende Beschwerden zu-

rückbleiben. Es gelang mir, fast alle in der Arbeit beschriebenen Fälle zur Nachuntersuchung zu bekommen und von fast allen übrigen Bericht über ihren späteren Gesundheitszustand zu erhalten. Der Schweizerischen Unfallversicherungsanstalt und den verschiedenen Behörden, die mir dabei behilflich waren, möchte ich hier meinen besten Dank aussprechen.

Die Arbeit berührt die Frage des Anilinkrebses nicht. Bei keinem der hier beschriebenen Fälle fanden sich Beschwerden von seiten der Blase.

1. Anilin.

1. St. W. befindet sich im Mai 1927 wegen akuter Anilinvergiftung mittelschweren Grades auf der Medizinischen Klinik. Nach 2 Wochen wird er geheilt entlassen. Ende Juli ist er wieder auf der Med. Klinik wegen Kopfweh und heftigen, anfallsweisen Magenschmerzen. Objektiv besteht eine spastische Obstipation und eine geringgradige Anämie. Ein Zusammenhang mit der Vergiftung erscheint höchstwahrscheinlich. Im September wird er beschwerdefrei entlassen, ohne Anämie; nach 14 Tagen nimmt St. W. die Arbeit wieder auf.

Im März 1928 kommt er zur Begutachtung auf die Med. Klinik, klagt über Engigkeit bei schwerer Arbeit. Sei vor 3 Wochen wieder mit Anilin in Berührung gekommen. Objektiv läßt sich nichts Abnormes mehr nachweisen. Die Herzfunktionsprüfung ergibt normale Verhältnisse. Nach Entlassung aus der Klinik nimmt er die Arbeit voll auf in einem Baugeschäft. Bezieht keine Rente. Im Herbst 1928 findet St. W., daß er seit der Vergiftung immer noch an Müdigkeit und Appetitlosigkeit leide und daß er von der Versicherung etwas bekommen müsse. Er verlangt eine neue Begutachtung. Zur Zeit, wo er zur Begutachtung auf die Klinik kommen sollte, wird ihm eine neue vorteilhafte Stelle angeboten. Er verzichtet daher auf die Begutachtung, um nicht die Stelle zu verlieren.

Nachuntersuchung Herbst 1929: In der neuen Stelle bis heute immer voll gearbeitet, schwerere Arbeit als in der früheren Stelle. Arbeit immer gut vertragen, klagt nur noch über folgendes: Das Körpergewicht und der Appetit seien geringer als vor der Vergiftung. Besonders schwere sportliche Leistungen könne er seit der Vergiftung wegen auftretender Engigkeit nicht mehr vollbringen. Seit der Vergiftung habe er alle 2—3 Monate ganz kurzdauernde Schwächeanfälle, besonders beim Sitzen und Lesen: Es werde ihm plötzlich schlecht und schwarz vor den Augen, der Kopf sinke nach vorn.

Der Mann sieht etwas ängstlich und schwächlich aus. Seine Angaben erscheinen glaubwürdig. Objektiv läßt sich nichts Pathologisches nachweisen. Das Blutbild ist vollkommen normal; der Ergostatversuch ergibt normale Verhältnisse.

Kritik: Es bestehen noch verschiedene Klagen. Keine Beeinträchtigung der Arbeitsfähigkeit.

2. M. G. Mitte April bis Mitte Mai 1920 auf der Med. Klinik wegen schwerer akuter Anilinvergiftung. Anfängliche Bewußtlosigkeit und Lebensgefahr. Schwere Anämie (Hämoglobinwert 17 nach *Sahli*[1]). Wird bei gutem Allgemeinbefinden und geringgradiger Anämie entlassen. Keine Zeichen von Neurasthenie.

Ende Juni wieder auf der Med. Klinik. Bricht sofort nach jedem Essen, klagt über Appetitlosigkeit, Zittern am ganzen Körper, unruhigen Schlaf. Objektiv bestehen: Tremor der Finger und Augenlider und Dermographismus. Im Blut fällt nur eine Eosinophilie von 26% auf. Die subjektiven und objektiven Erscheinungen

[1] Normal 95.

gehen bald zurück. Sie werden als Unfallneurose gedeutet. Im Juli macht M. G. einen 3wöchigen Landaufenthalt auf Kosten der Versicherung. Arbeitet dann ab Ende August wieder im gleichen Betrieb (nicht mit Anilin), ohne von Beschwerden ganz frei zu sein. Kommt im Sommer 1921 wieder für einen Monat auf die Med. Klinik wegen andauernder Kopfschmerzen und Schwindelgefühls. Zeigt wieder Tremor der Lider und Finger. Macht wiederum einen 3wöchigen Landaufenthalt. Arbeitet dann im gleichen Betrieb, wo er hie und da die Arbeit wegen Kopfweh und Müdigkeit aussetzt. Im Sommer 1922 wieder 1 Monat auf der Med. Klinik mit Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und Tremor. Nach Entlassung aus der Klinik nimmt er die Arbeit nicht mehr auf. Im Herbst 1922 zum 4. Mal auf der Med. Klinik zur Begutachtung: Klagt über Husten, Schwindelgefühl, Thoraxschmerzen. Außer Tremor der Lider und Finger kein pathologischer Befund. Blut normal. Die Beschwerden alle als Ausdruck einer Unfallneurose aufgefaßt. M. G. bekommt noch eine Entschädigung von der Versicherung für weitere 2 Monate, dann nichts mehr.

Nachuntersuchung Januar 1930: Arbeitet seither als Maurer, sei gesund und kräftig wie vor der Vergiftung, außer daß er bei Aufregungen am ganzen Körper zittere. Alle paar Tage bekomme er einige Sekunden lang dauernde Anfälle, wo es ihm schwarz vor den Augen werde; sie treten besonders beim Bücken auf. Arbeitet sogar auf dem Gerüst, ohne dadurch gestört zu sein.

Objektiv fällt nur ein deutlicher Tremor der Lider und Finger auf. Das Blut zeigt normale Verhältnisse.

Kritik: Noch verschiedene Klagen bei voller Arbeitsfähigkeit. Günstige Wirkung des Berufswechsels.

3. G. J. Am 18. X. 1922 wegen akuter mittelschwerer Anilinvergiftung auf der Med. Klinik (Cyanose des Gesichts, Bewußtlosigkeit, Hämoglobinwert vom 1. bis zum 5. Tage von 82 auf 66 gesunken). Nach rascher Erholung noch Kopfschmerzen und Schwindel. Ende Oktober beschwerdefrei entlassen.

Im November noch vollständig arbeitsunfähig wegen Schmerzen in der Herzgegend und Tachykardie bei Versuch zu arbeiten. Wegen Verdacht auf Alkoholismus auf die Med. Klinik gewiesen. Klagt über Kopfschmerzen, Schmerzen in der Herzgegend abends und Schwindelgefühl, das regelmäßig beim Bücken auftritt. Objektiv: Ziemlich viel schmerzhafte Extrasystolen. Ergostatversuch deutet auf Herzschwäche. Noch Zeichen geringer Anämie. Mitte Dezember beschwerdefrei ohne Extrasystolen, ohne Anämie, als noch arbeitsunfähig entlassen. Anfang Januar 1923: Fühlt sich wohl, hat keine Beschwerden, will die Arbeit wieder aufnehmen. Im Frühjahr 1923 einen Monat auf der Med. Klinik: Klagt über Kopfschmerzen, Schwindel beim Bücken. Die Herzfunktionsprüfung fällt viel besser aus, selten Extrasystolen. Tremor der Hände, Lider und Zunge. Alkoholismus sicher. 1924 aus Frankreich ausgewiesen. Gegenwärtiger Aufenthalt unbekannt (1929).

Kritik: Herzstörungen nach Anilinvergiftung bei durch Alkoholismus kompliziertem Fall. Trotzdem relativ rasche Besserung der Herzfunktion.

4. Z. H. Im Herbst 1922 wegen chronischer Dimethyl-Anilinvergiftung auf der Med. Klinik. Hat seit $4^1/_2$ Jahren mit dieser Substanz gearbeitet und zunehmend Kopfschmerzen und Schwindel bekommen. Seit Sommer 1922: Müdigkeit, Schwerbesinnlichkeit, krampfartige Leibschmerzen, Engigkeit, ein Anfall von Bewußtlosigkeit, Abnahme der Sehschärfe. Objektiv: Bläuliche Lippen, geringgradige Anämie, 38% Lymphocyten, einige punktierte Erythrocyten, geringe

Hypertonie (140 Riva-Rocci) ohne Tachykardie, konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes. Nimmt die Arbeit im gleichen Betrieb im Januar 1923 wieder auf, hat nicht mehr mit Dimethylanilin zu tun.

Im Sommer 1923 klagt er immer noch über die gleichen Beschwerden, hat beständig Kopfweh. Sie werden zum Teil als Folge der Vergiftung, zum Teil als traumatische Neurose aufgefaßt. Die Leistungsfähigkeit des Mannes nimmt immer mehr ab und die Kopfschmerzen werden immer stärker, obwohl er seit 1922 nie mehr einer neuen Vergiftung ausgesetzt gewesen ist. Im September 1924 wird Z. H. von der Fabrik entlassen wegen zunehmender Faulheit. Im Oktober kommt er auf die Med. Klinik zur Begutachtung: Leichte Hypertonie (140). Relative Lymphocytose (33%), punktierte Erythrocyten, keine Anämie. Gesteigerte Sehnenreflexe, leichter Tremor. Zum Teil Vergiftungsfolge, zum großen Teil traumatische Neurose. Der Fall wird jetzt von der Unfallversicherung mit einer einmaligen Entschädigung erledigt.

1929: Seit der Begutachtung im Herbst 1924 als Erdarbeiter gearbeitet und von der Vergiftung keine Beschwerden mehr gehabt. Blutdruck 118.

Kritik: Beschwerden nach wahrscheinlicher Dimethylanilinvergiftung, später zum größten Teil durch traumatische Neurose bedingt. Rasche Heilung durch einmalige Entschädigung und Berufswechsel.

5. M. P. sei am 2. VII. 1920 ohne besonderen Anlaß beim Arbeiten mit Anilin plötzlich bewußtlos geworden. In der darauffolgenden Zeit klagt M. P. über Erbrechen und dauernde stechende Magenschmerzen. Im August wird er deswegen zur Beobachtung auf die Med. Klinik gewiesen. Objektiv ist eine auffallende graublaue Cyanose des Gesichtes und eine relative Lymphocytose von 33%, sonst nichts Abnormes festzustellen. Eine Anilinvergiftung erscheint möglich, ist aber nicht sicher. M. P. arbeitet nicht mehr.

Im Oktober 1920 wird er ambulant auf der Med. Klinik untersucht: Klagt über Leibschmerzen, sieht schlecht aus, zeigt die Symptome einer chronischen Gastritis. Das Blut enthält 33% Lymphocyten und vereinzelte punktierte Erythrocyten. Daß es sich um Folgen einer Anilinvergiftung handelt, erscheint höchst wahrscheinlich. Er wird für teilweise arbeitsunfähig erklärt und für längere Spitalkur empfohlen.

Nachuntersuchung Dezember 1929 (wohnt auswärts): Kräftiger Mann, aber verkommen und dem Alkohol ergeben. Klagt noch über schwachen Magen, was Folge der Vergiftung sei. Hat keine Rente bezogen. Keine weitere Spitalkur gemacht.

Kritik: Magenbeschwerden vielleicht infolge Anilinvergiftung. Jetzige Beschwerden wohl durch Alkoholabusus.

6. K. F. bekommt am 24. VII. 1926 beim Arbeiten mit Anilin einen Schwindelanfall, Präkordialangst, Erbrechen. Blaue Lippen, dunkler Urin werden festgestellt.

Arbeitet nicht mehr. Mitte August wird er von der Versicherungsanstalt zur Untersuchung auf die Med. Klinik geschickt. Auf der Klinik klagt er über Müdigkeit und schlechten Schlaf. Es bestehen Zeichen nervöser Übererregbarkeit und leichte Cyanose der Lippen. Daß eine Anilinvergiftung stattgefunden hat, erscheint wahrscheinlich. Wird nach einigen Tagen als voll arbeitsfähig entlassen.

Nachuntersuchung Januar 1930: Nach Austritt aus der Klinik im August noch einige Wochen nicht gearbeitet. Bekommt von der Versicherung keine weitere Entschädigung. Hat noch etwa alle 3 Tage kurze anfallartige Schwächezustände mit Vorstellung von Schwarzwerden vor den Augen und Gefühl des Betrunkenseins. Sieht sich dabei genötigt, ein paar Minuten zu Boden zu knien. Im Herbst

1926 beginnt er als Maurer zu arbeiten. Seither immer gearbeitet, gar keine Beschwerden mehr. Sieht rüstig und gesund aus.

Kritik: Rasche Besserung nach Berufswechsel.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß eigentümliche, ganz kurzdauernde Schwächeanfälle mit Dunkelwerden vor den Augen ohne Bewußtseinsverlust eine typische Spätfolge nach Anilinvergiftung sind. Sie sind von diagnostischer Bedeutung, sind aber keine wesentliche Gesundheitsstörung.

2. Nitro- und Dinitrobenzol. Nitrochlor- und Dinitrochlorbenzol.

1. Sch. Th. Mai bis Juni 1920 auf der Med. Klinik wegen akuter Nitrobenzolvergiftung: Cyanose der Lippen, Methämoglobinämie, leichte Anämie, systolisches Herzgeräusch, Schwindel, Kopfweh.

Bald nach Austritt aus der Klinik treten Bauchschmerzen und Erbrechen auf. Sch. Th. nimmt nach einigen Wochen die Arbeit im Betrieb wieder auf, muß aber im Herbst wieder für einen Monat die Klinik aufsuchen wegen Kopfweh und Magenschmerzen. Keine Anämie mehr. Hyperchlorhydrie. Arbeitet dann weiter, wird aber bald entlassen, weil er die Arbeit im chemischen Betrieb nicht mehr verträgt. Ein Jahr nach der Vergiftung treten Schwindelanfälle auf, besonders bei schwerer Arbeit, einmal mit Bewußtseinsverlust. Kopf- und Magenschmerzen dauern fort. Im Sommer 1921 wieder einen Monat auf der Med. Klinik: Lippen leicht cyanotisch, Zeichen von Herzschwäche, systolisches Geräusch, Hyperchlorhydrie, Fehlen des Rachenreflexes, Tremor der Augenlider. Wird für 6 Monate 50% arbeitsfähig und nur für leichte Arbeit tauglich erklärt. Fühlt sich weiter immer müde und unwohl. Bekommt wieder einige schwere Schwindelanfälle mit Erbrechen und Engigkeitsgefühl, einmal mit Bewußtseinsverlust. Arbeitet gar nichts. Beim Versuch zu arbeiten, Magendruck. Im Sommer 1922 (2 Jahre nach der Vergiftung) zur Begutachtung auf der Med. Klinik: Zeitweise Hyperchlorhydrie, Bild der nervösen Dyspepsie. Leichter Tremor der Finger und Lider, Dermographismus. Diese Symptome lassen zum Teil an traumatische Neurose denken. Die schweren Schwindelanfälle werden aber als Spätfolge der Vergiftung aufgefaßt. Das Herz weist keine Funktionsstörung mehr auf. Es bleibt noch das systolische Geräusch, welches etwas verdächtig erscheint. Für schwerere Arbeit höchstens 50% arbeitsfähig. Arbeitet weiter als Gelegenheitsarbeiter 2—3 Tage wöchentlich. 4 Jahre nach der Vergiftung wird er wieder begutachtet: Klagt über Erbrechen, Schmerzen an verschiedenen Stellen bei der Arbeit, Schwindelanfälle, Druck auf der Brust, Schwitzen. Untersuchungsbefund: Herz vollkommen leistungsfähig. Blut: Relative Lymphocytose, keine Anämie. Mäßige Hyperacidität, spastische Kontraktionen des Darmes. Letztere Störungen wahrscheinlich zum Teil durch Nicotinabusus bedingt. Die Beurteilung erscheint unsicher. Invalidität von 25%. Im Herbst 1928 (8 Jahre nach der Vergiftung) kommt Sch. Th. wieder zur Begutachtung: Leide immer noch an Magenbeschwerden, letzthin wieder Anfälle von Schwindel und Herzklopfen gehabt mit Schwarzwerden vor den Augen. Die Untersuchung ergibt nichts Abnormes außer Zeichen einer nervösen Dyspepsie. Sch. Th. gibt selber zu, voll arbeitsfähig zu sein.

1929: Die Magenbeschwerden dauern fort. Im Frühjahr 1929 habe er wieder schwere Ohnmachtsanfälle bekommen. Bezieht noch weiter eine Rente. Im Sommer 1929 läßt sich Sch. Th. den Rest der Rente auf einmal auszahlen (700 Franken), läßt sich gleichzeitig von einem Arzt ein Gesundheitszeugnis aus-

stellen und siedelt nach Amerika über. Dort arbeitet er auf dem Lande, es geht ihm sehr gut (Herbst 1929).

Kritik: Herz- und Magenstörungen und Schwindelanfälle nach Nitrobenzolvergiftung. Verzögerte Heilung durch traumatische Neurose und Nicotinabusus. Die Begutachtung im Jahre 1922, die sich hauptsächlich auf die schweren Anfälle stützt, die aber nie ärztlich beobachtet worden sind, erscheint schon recht unsicher. Sicher hat Sch. Th. viel zu lange, als recht war, eine Rente bezogen. Nach Erledigung der Entschädigungsansprüche durch Auszahlung im Sommer 1929 hören die Beschwerden auf.

2. Bi. M. Im Anschluß an eine akute Nitrobenzolvergiftung im Sommer 1912 leidet Bi. M. an unruhigem Schlaf, Herzklopfen, schlechtem Appetit. Arbeitet trotzdem weiter. Einen Monat später treten sich noch öfters wiederholende tachykardische Anfälle auf. Ein Erholungsaufenthalt bringt keine wesentliche Besserung. Verrichtet weiter leichtere Arbeit. Verläßt im März 1913 die chemische Fabrik, nimmt eine Stelle in einer Seifenfabrik an. Kommt im Mai 1913 auf die Med. Klinik zur Begutachtung. Es werden auf der Klinik tachykardische Anfälle (bis 140 Pulsschläge in der Minute) mit Schwindelgefühl und Kühlwerden der Extremitäten beobachtet. Günstige Wirkung von Digitalis spricht für eine organische Herzerkrankung. Blutbefund normal. Bi. M. wird ganz arbeitsunfähig erklärt. Verrichtet trotzdem leichtere Arbeit. Hat Herzklopfen und Atemnot bei jeder Anstrengung, alle 3—4 Wochen einen tachykardischen Anfall. Wird im Dezember 1913 auf der Klinik begutachtet: Herzmuskelschwäche. Gewisse Nervosität. Wird total arbeitsunfähig erklärt bis Februar 1914. Nimmt dann die Arbeit in einer Tapetenfabrik auf.

Nachuntersuchung 1929: Seit 1914 keine Beschwerden mehr gehabt. 1920 fragliche Metallvergiftung. 1928 Tod durch Leuchtgasvergiftung (fragliches Suicid).

Kritik: Relativ rasche Heilung einer Herzschädigung nach Nitrobenzolvergiftung.

3. J. F. Atmet am 5. IX. 1919 Nitrobenzoldämpfe ein, wird bewußtlos, muß erbrechen. Im Anschluß daran leidet J. F. an Appetitlosigkeit, Kopfweh, gestörtem Schlaf, Schwindelgefühl, besonders abends und in der Nacht.

Nimmt nach einem Monat die Arbeit im gleichen Betriebe wieder auf. Die Beschwerden bestehen weiter und treten auf beim bloßen Gedanken an die Arbeit, beim Geruch der chemischen Fabrik. Kommt im Dezember auf die Med. Klinik zur Beobachtung. Herz: Systolisches Geräusch, sonst kein pathologischer Befund. Sehr lebhafte Sehnenreflexe, Tremor der Augenlider, der Zunge, der Finger. Blutbefund normal. Objektive Symptome, die mit Sicherheit eine Nitrobenzolvergiftung beweisen könnten, fehlen. Man denkt daher, daß die Beschwerden jetzt Ausdruck einer Neurasthenie seien, die Überempfindlichkeit gegen Nitrobenzol eine psychische. Im Jahre 1920 arbeitet J. F. im gleichen Betriebe weiter. Schwindelgefühl und dauernde Kopfschmerzen bestehen weiter. Bezieht keine Rente. J. F. erhebt Klage. 1921 Prozeß (Eidgenössisches Versicherungsgericht). J. F. bekommt eine hohe Summe ausbezahlt (Lohnausfall für die Tage, an denen er nicht arbeiten konnte). Mit Hilfe dieses Geldes macht J. F. einen 4monatigen Aufenthalt an einem Kurort. Der Gesundheitszustand wird darauf sofort viel besser. Bezieht noch bis 1922 eine vom Gericht zugesprochene Rente. Hat während dieser Zeit anfänglich hie und da noch etwas Schwindel. Arbeitet als Schlosser in einem anderen Betriebe. Seither vollkommen gesund, nie mehr Schwindel oder Kopfweh, immer gearbeitet.

Kritik: Fragliche Folgen der Einatmung von Nitrobenzoldämpfen. Rasche Heilung durch längeren Kuraufenthalt auf Kosten der Versicherung und durch Berufswechsel.

4. Sch. F. Kommt im Juni 1911 auf die Med. Klinik wegen akuter Nitrobenzolvergiftung: Brechreiz, Kopfschmerzen, Schwindel, akuter pruriginöser Ausschlag am ganzen Körper, Anämie (Hämoglobin 47), Extrasystolen. Wird nach 5 Wochen entlassen (Hämoglobin 57).

Arbeitet weiter, aber nicht mehr im gleichen Betrieb. Hat immer Beschwerden. Fühlt sich nur bei Arbeit an frischer Luft wohl. Kann nicht mehr als 3 bis 4 Stunden täglich arbeiten. $1^1/_2$ Jahre nach der Vergiftung (Januar 1913) leitet Sch. F. einen Prozeß ein, verlangt eine Begutachtung auf der Med. Klinik. Klagen: Kopfweh, oft Schwindelgefühl und Flimmern vor den Augen, großes Schwächegefühl, Krämpfe in Armen und Beinen, gestörter Schlaf. Befund: Hämoglobin 67, 32% Lymphocyten, 8% Eosinophile. Extrasystolen, Elektrokardiogramm normal, Zeichen von Herzschwäche bei der Funktionsprüfung. Es wird Herzmuskelschwäche infolge Nitrobenzolvergiftung und Nervosität infolge traumatischer Neurose angenommen. Bekommt eine höhere Summe ausbezahlt. Von da an geht es sehr gut, außer daß bis 1914 bei schweren Anstrengungen noch Schwächegefühl mit Schwarzwerden vor den Augen auftritt. 1914—1918 macht Sch. F. den Krieg als Soldat an der Front mit, ohne jegliche Beschwerden. Seit dem Krieg immer schwer gearbeitet (Bauarbeiter). In den letzten 5 Jahren mehrmals auf der Med. Klinik wegen schwerem Alkoholismus (Polyneuritis alcoholica).

Kritik: Herzstörungen und Anämie nach Nitrobenzolvergiftung. Komplikation mit traumatischer Neurose. Wesentliche Besserung nach guter einmaliger Entschädigung anderthalb Jahre nach der Vergiftung. Vollkommene Heilung.

5. B. H. Mai bis Juni 1913 auf der Med. Klinik wegen Folgen von im April erlittener akuter Dinitrobenzolvergiftung. Hat Kopfweh und Atembeschwerden. Herz: Objektive Untersuchung (Teleaufnahme, Elektrokardiogramm) ohne pathologischen Befund. Zeichen von geringer Herzschwäche bei der Funktionsprüfung. Blutbefund normal.

Eine Woche nach Entlassung wieder für einen Monat auf der Med. Klinik: Deutliche Zeichen von Herzschwäche. Herzgröße hat etwas zugenommen im Vergleich zum Befund beim 1. Spitalaufenthalt (Teleaufnahme). Nachuntersuchung im September ergibt: Zeichen von Herzschwäche, Fortbestehen der geringen Vergrößerung des Herzens (Tele). Ferner: Tremor der Finger und Lider, lebhafte Sehnenreflexe. Die Herzmuskelschwäche ist sichere Vergiftungsfolge. B. H. wird 100% arbeitsunfähig erklärt und militärfrei gemacht. Ein Jahr nach der Vergiftung wieder für einen Monat auf der Med. Klinik: Klagt über Schwindelgefühl, Kopfweh, Herzklopfen bei Anstrengungen. Herz: Leises systolisches Geräusch, keine Vergrößerung gegenüber Herbst 1913. Geheilt entlassen. Will Militärdienst machen.

Über das spätere Schicksal nichts bekannt.

Kritik: Herzschädigung durch Dinitrobenzol.

6. R. F. Im Anschluß an akute Dinitrobenzolvergiftung im Sommer 1920 wird bei R. F. Cyanose des Gesichtes und Tachykardie festgestellt.

Nach einem Monat nimmt R. F. leichtere Arbeit auf (in einem anderen Betrieb). Alles geht gut. Ein Jahr nach der Vergiftung (1921) nimmt R. F. schwerere Arbeit auf. Bekommt im Anschluß daran wiederholt Schwindel und Druckgefühl auf

der Brust. Fällt dabei einmal um. Der Schlaf ist gestört. R. F. kommt auf die Med. Klinik zur Begutachtung. Objektiv fallen auf: Eine leichte Cyanose der Lippen, eine gewisse Labilität des Pulses (zeitweise Bradykardie), nervöse Erregbarkeit des Herzens. Reaktion auf 5 Minuten langes Treten am Ergostaten fällt normal aus. Eine geringe Herzinsuffizienz läßt sich jedoch nicht ausschließen. Länger dauernde Herzfunktionsprüfungen unterbricht der Patient wegen Auftreten von Schwindel. Ferner bestehen: Tremor der Hände, lebhafte Sehnenreflexe, depressive Stimmung. Eine Herzschädigung durch Vergiftung mit Dinitrobenzol wird angenommen. R. F. wird zu leichterer Arbeit fähig erklärt; er bekommt eine Rente. Außerdem wird eine doppelseitige Acusticusschwerhörigkeit festgestellt. R. F. behauptet, die Störung des Gehörs sei infolge der Vergiftung aufgetreten. Die Richtigkeit dieser Behauptung läßt sich leider nicht kontrollieren.

Nachuntersuchung November 1929: Arbeitet seither immer bei gutem Befinden. Die Arbeit ist eine leichtere. Bei außerordentlichen Anstrengungen tritt jetzt noch Schwindel auf mit Dunkelwerden vor den Augen. R. F. ist überzeugt, daß dies die direkte bleibende Folge der Vergiftung ist. Hie und da Herzklopfen und Dyspnöe nachts. Bezieht noch eine kleine Rente. Objektiv: kein Tremor, keine gesteigerten Reflexe. Zustand des Herzens scheint ähnlich wie 1921 zu sein. Reaktion auf 5 Minuten langes Treten am Ergostaten ist normal. Länger dauernde Funktionsprüfung wird von F. R. unterbrochen. Eine sichere Diagnose ist daher nicht zu stellen (eine gewisse Übertreibung der Beschwerden und die Angst vor Kürzung der Rente sind nicht zu verkennen). Objektiv noch gleich starke Acusticusschwerhörigkeit wie 1921. In der Literatur ist nichts bekannt über Acusticusschädigung durch Dinitrobenzol. Beurteilung unsicher.

Kritik: Unklare Herzstörung nach Dinitrobenzolvergiftung. Acusticusschwerhörigkeit durch Dinitrobenzol?

7. J. P. Oktober 1919 und Januar 1920 jeweils schwere akute Nitrochlorbenzolvergiftung. Beide Male nur mit größter Mühe am Leben erhalten (Bluttransfusionen). Ende März 1920 nimmt J. P. leichtere Arbeit auf.

Herbst 1920 auf der Med. Klinik wegen Kopfschmerzen, Magenbeschwerden, Druck auf der Brust, Appetitlosigkeit, unregelmäßigen Stuhlgangs. Es besteht Druckempfindlichkeit des Epigastriums, Anacidität des Magens (was schon bei der 2. Vergiftung festgestellt wurde) und relative Lymphocytose 30—40% (zum erstenmal festgestellt 1 Woche nach der 1. Vergiftung). Die Beschwerden erscheinen als Vergiftungsfolge. Traumatische Neurose scheint nicht vorzuliegen. Verdacht auf Alkoholabusus. J. P. bekommt eine Rente. Ein Jahr nach der 2. Vergiftung, Januar 1921, klagt J. P. immer noch über Kopfschmerzen und Magenbeschwerden. Zum Teil besteht traumatische Neurose, die ihn an der Arbeit hindert. Zunehmende Adipositas und Alkoholismus. 1922 Kürzung der Rente. 1923 (3 Jahre nach der 2. Vergiftung) auf der Med. Klinik zur Begutachtung: Gastritis, Colitis, nervöse Erscheinungen, Herzbeschwerden, auf chronischem Alkoholismus beruhend.

1924 im Kantonsspital Zürich wegen Bronchitis nach Phosgenvergiftung. Über Beschwerden nach Nitrochlorbenzolvergiftung, laut dem von der Med. Klinik Zürich liebenswürdigerweise gemachten Bericht, keine Klagen mehr. Kein Kopfweh, keine Magenschmerzen. Bis 1929 wiederholt auf der Med. Klinik Zürich wegen Bronchitis, die J. P. letzthin auf Einatmen von Stearindämpfen zurückführt. Adipositas, starke neurotische Komponente, Heiratsschwindler, Drückeberger, Nosokomiophilie. Relative Lymphocytose 33,5% (1929).

Kritik: Magenbeschwerden nach Nitrochlorbenzolvergiftung. Verzögerte Heilung durch Komplikation mit traumatischer Neurose und Alkoholimus. Ungünstige Wirkung der Invalidenrente.

8. H. E. Kommt im März 1924 auf die Med. Klinik mit schwerer akuter Nitrochlorbenzolvergiftung (Bewußtlosigkeit, starke Cyanose des ganzen Körpers). Nach 2 Monaten mit leichter sekundärer Anämie aus der Med. Klinik entlassen. Hat noch Kopfweh und Schwächegefühl.

Einen Monat später nimmt H. E. die Arbeit voll auf. Bezieht keine Rente. $1\frac{1}{2}$ Jahre nach der Vergiftung aus der Fabrik entlassen, weil wieder blaue Lippen bekommen.

Nachuntersuchung Herbst 1929: Seit Wiederaufnahme der Arbeit (1 Monat nach Austritt aus der Klinik) bis heute immer voll gearbeitet (schwere Arbeit). Fühlt sich geradeso leistungsfähig und kräftig wie vor der Vergiftung. Hie und da etwas Kopfweh, sonst gar keine Beschwerden. Kräftiger Mann, keine Anämie, Herzfunktion normal.

Kritik: Schwere akute Nitrochlorbenzolvergiftung. Nach 3 Monaten vollkommen arbeitsfähig.

9. H. O. Arbeitet seit 1923 mit Dinitrochlorbenzol, hat häufig Durchfälle, in letzter Zeit auch Magenschmerzen, hie und da Schwindelgefühl. November bis Dezember 1925 auf der Med. Klinik: Symptome subakuter Gastroenteritis mit Anacidität des Magens. Ferner fallen auf: leichter Tremor der Hände, relative Lymphocytose (35%). Eine vor einigen Jahren im Militärdienst zugezogene ähnliche Magendarmerkrankung spricht für eine gewisse Disposition. Deswegen und wegen des Mangels einwandfreier Vergiftungssymptome erscheint es unsicher, ob eine Vergiftung vorliegt.

Die Beschwerden dauern fort. Im August des nächsten Jahres kommt H. O. wieder mit ähnlichen Symptomen auf die Med. Klinik zur Begutachtung. Hat nicht mehr mit Nitrokörpern gearbeitet. Eine Untersuchung in der Fabrik ergibt jetzt, daß von 9 mit Dinitrochlorbenzol beschäftigten Arbeitern 7 an Magendarmstörungen leiden. Die Erkrankung erscheint daher jetzt als Vergiftungsfolge. H. O. macht auf Kosten der Versicherung eine längere spezialärztliche Behandlung durch (Magenspülungen). Bekommt, obwohl keine Neurose vorliegt, keine Rente, sondern eine einmalige Abfindung. Darauf geht es gut.

Nachuntersuchung Januar 1930: Seither immer voll gearbeitet (leichtere Arbeit als vor der Vergiftung). In den letzten Jahren arbeitet H. O. mit Farbstoffen. Seit der Vergiftung bestehe aber immer noch etwas Druckgefühl im Magen. Bekomme auch hie und da wieder Durchfälle. Objektiv: Epigastrium druckempfindlich, leichter Tremor der Finger.

Kritik: Magendarmstörungen nach Dinitrochlorbenzolvergiftung. Mehrfache Beschwerden bei vollständiger Arbeitsfähigkeit. Günstige Wirkung der einmaligen Abfindung und der gründlichen Behandlung auf Kosten der Versicherung.

Zusammenfassend: Im Vergleich zu den Anilinvergiftungen ist das Auftreten von Herzstörungen und die häufiger längere Dauer der Beschwerden nach Vergiftung mit Nitrobenzolen besonders auffallend. Magendarmstörungen (Anacidität) nach Vergiftung mit chlorierten Nitrobenzolen.

3. Toluolderivate.

1. R. H. Als Schlosser in einer chemischen Fabrik seit Mitte März 1926 häufig mit Toluolsulfochlorid in Berührung gekommen, leidet an Brechreiz, Druck im Magen, Appetitlosigkeit, Kopfweh, Gefühl von Betrunkensein. Macht anfangs

April eine akute Gastroenteritis durch. Ähnliche Magendarmstörungen sind auch bei anderen Arbeitern im gleichen Betriebe aufgetreten. R. H. kommt zur Begutachtung Ende April 1926 auf die Med. Klinik. Objektiv ist nichts Abnormes mehr festzustellen. Trotzdem erscheint eine Vergiftung sicher. R. H. macht auf Kosten der Versicherung einen Erholungsurlaub bis Ende Mai. Nimmt dann die Arbeit voll auf als Schlosser in der gleichen chemischen Fabrik. Kommt nie mehr mit Toluolsulfochlorid zusammen.

Nachuntersuchung Herbst 1929: Seither immer voll gearbeitet wie vor der Vergiftung. Seit der Vergiftung hie und da Druck auf dem Magen, weniger Appetit, hie und da Durchfälle. Sei sportlich weniger leistungsfähig als vor der Vergiftung, bekomme leichter Herzklopfen. Gewicht sei geringer als vor der Vergiftung. Sonst gesund. Nie eine Rente bezogen. Untersuchung ergibt nichts Abnormes. Herzfunktionsprüfung am Ergostaten, Blutuntersuchung ergeben normale Verhältnisse.

Kritik: Günstige Wirkung eines längeren Erholungsurlaubes auf Kosten der Versicherung. Volle Arbeitsfähigkeit trotz verschiedener Klagen.

2. O. H. Im Dezember 1927, im März und Juli 1928, leichtere akute Vergiftungen mit Paratoluidin. Muß jeweils 1—2 Wochen aussetzen.

Klagt im August 1928 noch über Kopfschmerzen, Müdigkeit, schlechten Appetit, schlechten Schlaf. Kommt daher zur Untersuchung auf die Med. Klinik: Es besteht Tremor der Lider, der Zunge, der Finger. Ferner eine relative Lymphocytose von 38%. Ekzem auf Brust und Armen. Sonst kein pathologischer Befund.

O. H. nimmt am 20. VIII. die Arbeit in der chemischen Fabrik wieder auf. Bekommt keine Rente. Die sehr wahrscheinlich durch die Paratoluidinvergiftungen ausgelösten chronischen Ekzeme werden bis im Dezember, meist ambulant, auf Kosten der Versicherung behandelt. O. H. muß bis im Dezember wegen der Ekzeme häufig die Arbeit aussetzen. Die Behandlung und der jeweilige Lohnausfall werden von der Versicherung vergütet. Im Dezember verbietet die Versicherung das Weiterarbeiten in der chemischen Fabrik. O. H. wird Bauarbeiter. In den ersten 14 Tagen noch Kopfweh gehabt. Seither nie mehr.

Nachuntersuchung Januar 1930: Immer voll gearbeitet, gar keine Beschwerden. Kräftiger, gesund aussehender Mann, kein Tremor der Finger oder Lider.

Kritik: Beschwerden nach Paratoluidinvergiftungen. Vollkommene Heilung nach Berufswechsel.

3. B. M. Junge Arbeiterin, von Mitte Mai bis Ende Juni 1928 ausnahmsweise ununterbrochen mit Dinitrotoluol beschäftigt. Klagt über Kopfschmerzen, Schwindel, Müdigkeit, Bauchschmerzen, hie und da Herzklopfen. Einmal Cyanose der Lippen ärztlich festgestellt.

Beschwerden dauern fort. B. M. wird daher zur Beobachtung Ende August auf die Med. Klinik gewiesen. Objektiv ist festzustellen: Blasses Gesicht mit auffallend müdem Ausdruck, geringe Leukocytose (11000—15000 Leukocyten bei normalen relativen Verhältnissen), akzidentelles Herzgeräusch, sonst nichts Abnormes. Die Funktionsprüfung des Herzens ergibt normale Verhältnisse. Trotzdem erscheint Vergiftung mit Dinitrotoluol sicher. Anfang September geheilt entlassen. Bezieht keine Rente. Nimmt nach 14 Tagen die Arbeit im gleichen Betriebe wieder auf. trotz Verbot durch die Versicherung. B. M. verliert dadurch das Recht auf Entschädigung bei einem eventuellen Rückfall. Bis Januar 1929 geht es gut. Keine Beschwerden mehr. Dann treten wieder anfallsweise Magenschmerzen auf, ferner Schwindel mit Schwarzwerden vor den Augen. Keine Cyanose der Lippen. B. M. verläßt darauf die Fabrik.

November 1929: Junges Mädchen in mittlerem Ernährungszustande, keine Blässe, keine Cyanose der Lippen, erhöhte vasomotorische Erregbarkeit des Gesichtes. Arbeitet in einer Wirtschaft. Habe hie und da noch Druck im Magen und schmerzhaftes Herzklopfen bei strenger Arbeit. Fühle sich sonst gesund. Will sich leider nicht untersuchen lassen.

Kritik: Chronische Vergiftung mit Dinitrotoluol. Nach einmonatiger Entfernung aus dem Betrieb wieder beschwerdefrei und voll arbeitsfähig. Rückfall durch erworbene Überempfindlichkeit. Noch geringe Beschwerden $^3/_4$ Jahr nach dem Rückfall.

4. K. E. Wegen akuter schwerer Toluidinvergiftung im Juli 1921 auf der Med. Klinik. Bei Eintritt: hochgradige Cyanose, Blut dunkelbraunrot. Methämoglobin negativ, die Braunfärbung im Sahlischen Hämometer entspricht 92 Skalenteilen, 3,8 Mill. Erythrocyten. Im Anschluß an diese Vergiftung treten Zeichen von Herzschwäche auf. K. E. muß häufig die Arbeit aussetzen, kann schwerere Arbeit überhaupt nicht mehr verrichten (Atemnot, Engigkeit).

Ein Jahr nach der Vergiftung (Sommer 1922) wird K. E. auf der Med. Klinik begutachtet: Lippen deutlich cyanotisch, ausgesprochene Herzmuskelschwäche, relative Lymphocytose, leichte Polyglobulie (6,15 Mill. Erythrocyten). Behandlungsbedürftig und arbeitsunfähig. Im Herbst 1922 zur Behandlung (CO_2-Bäder) auf der Med. Klinik. Nach der Behandlung deutliche Besserung der Herzfunktion. Ergostat- und Treppensteigeversuche fallen aber noch nicht normal aus. Es besteht noch eine geringe Cyanose und Polyglobulie; hie und da Spuren von Zucker im Urin. K. E. ist noch 100% arbeitsunfähig. Eine Besserung ist aber eingetreten. Man denkt, daß K. E. sich mit der Zeit wenigstens an leichtere Arbeit wieder gewöhnen könne und daß die Versicherungsleistungen im Laufe der nächsten Jahre allmählich zu kürzen seien. K. E. macht aber nie mehr auch nicht den geringsten Versuch, sich eine leichte Arbeit zu verschaffen. Der Kampf um die Rente ist ihm viel wichtiger. Er wird in den nächsten Jahren mehrmals zur Begutachtung und Behandlung auf die Med. Klinik gewiesen. Der Befund ist immer derselbe: Leichte Cyanose, gleichbleibende Herzmuskelschwäche, leichte Polyglobulie, hie und da Zucker im Urin (erst $1^1/_2$ Jahre nach der Vergiftung aufgetreten), zunehmende Adipositas. Immer wieder wird er zu leichter Arbeit fähig erklärt. K. E. arbeitet nichts; geht ziemlich viel spazieren, fischt, fährt Velo. Im Winter 1925/1926 versucht die Versicherungsanstalt, die Rente zu kürzen. Der Zustand der Herzfunktion ist noch der gleiche wie 1923. Da aber im Laufe von 4 Jahren Zeit genug vorhanden war, eine leichtere Beschäftigung zu suchen, wird jetzt auf der Med. Klinik die Erwerbsfähigkeit des Versicherten auf 50% geschätzt. K. E. erhebt Klage, es kommt zum Prozeß. K. E. bekommt weiter eine Rente, entsprechend einer vollständigen Arbeitsunfähigkeit ausbezahlt. Im Februar 1929 versucht die Versicherungsanstalt wiederum, die Rente zu kürzen. K. E. erhebt wieder Klage und gewinnt wiederum den Prozeß. Im Jahre 1930 (9 Jahre nach der Vergiftung) bezieht K. E. noch eine volle Rente. Fischt als Dilettant, lebt zurückgezogen und verschlossen. Nimmt sich in acht, nicht bei einer Arbeit entdeckt zu werden. Fährt auch nicht mehr Velo.

Kritik: Merkwürdig lange dauerndes Krankheitsbild, bestehend in Herzmuskelschwäche und leichter Hyperglobulie nach Toluidinvergiftung. Ob es sich um reine Vergiftungsfolge handelt, ist fraglich (Adipositas, Diabetes, Feststellung der Hyperglobulie erst 1 Jahr nach der Vergiftung).

Heilung durch übertriebene Rentenbezahlung verunmöglicht.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß nach Vergiftungen mit Toluolderivaten ähnliche Gesundheitsstörungen vorkommen wie nach Vergiftung mit Anilin und Nitrobenzolen. Magendarmstörungen nach Toluolsulfochloridvergiftung.

4. Phenylhydrazin, Phenetidin.

1. H. G. Vom 7. VI. bis 30. VII. 1913 wegen ziemlich schwerer chronischer Phenylhydrazinvergiftung auf der Med. Klinik: Klagt über Müdigkeit, Kopfweh, Flimmern vor den Augen, Schwindel, Atemnot. Befund: Anämie (Hämoglobin 30, 1,7 Mill. Erythrocyten, Färbeindex 1,3, 10000 Leukocyten bei normalen relativen Verhältnissen), Nystagmus, fibrilläre Zuckungen der Zunge. Keine Cyanose. Bei Wohlbefinden und einem Hämoglobinwert von 69 entlassen.

Nimmt nach einem kurzen Landaufenthalt die Arbeit in der gleichen Fabrik wieder auf.

Nachuntersuchung Herbst 1929: Seit Spitalsaustritt Ende Juli 1913 ohne Beschwerden. Hat den Krieg mitgemacht. Fühlt sich kräftiger als vor der Vergiftung, arbeitet immer in der gleichen Fabrik. Wiegt 4 kg mehr als bei Austritt aus der Klinik. Herzfunktion normal. Blut: Hämoglobin 89, 4,25 Mill. rote Blutkörperchen, Färbeindex 1,2, 5300 Leukocyten, relative Lymphocytose von 28,5%.

Kritik: Schwere chronische Phenylhydrazinvergiftung. Nach $2^1/_2$ Monaten wieder vollkommen arbeitsfähig.

2. B. A. Mitte Juni 1918 auf der Med. Klinik wegen akuter Phenetidinvergiftung: Schwindel, Atemnot, hochgradige Cyanose, leichte Anämie. Mitte Juli ohne Cyanose bei Wohlbefinden entlassen. Nimmt im gleichen Betrieb nur leichtere Arbeit auf bei vollem Lohn.

Kommt nach einem $^1/_2$ Jahr für ein paar Wochen auf die Med. Klinik wegen Magenkrämpfen und Aufstoßen, Beschwerden, die seit einigen Jahren bestehen sollen. Es handelt sich um ein nervöses Magenleiden, an dem B. A. offenbar auch schon vor der Vergiftung vom Sommer 1918 gelitten hatte. Bald nach der Entlassung läßt er sich wegen derselben Beschwerden von einem Magenspezialisten behandeln. B. A. führt jetzt die Beschwerden auf die Vergiftung zurück. Da er 1 Jahr nach der Vergiftung noch über Magenbeschwerden klagt, die er auf die Vergiftung zurückführt und da er noch nicht voll arbeiten will, wird er zur Begutachtung auf die Med. Klinik gewiesen. Außer Tremor der Hände, lebhaften Reflexen und einer relativen Lymphocytose von 32% läßt sich nichts Abnormes nachweisen. Der Zusammenhang mit der Vergiftung ist unwahrscheinlich. B. A. arbeitet noch 4 Wochen lang im gleichen Betrieb, nur leichtere Beschäftigung an frischer Luft bei vollem Lohn; Erbricht alle paar Tage mehrmals täglich. Wird dann von der Fabrik entlassen, weil er keine volle Arbeit aufnehmen will. Bekommt keine weitere Entschädigung. Nimmt darauf volle und strenge Arbeit auf in einem Speditionsgeschäft. Macht Überstunden. Hat in den ersten 2 Jahren hie und da noch geringe ähnliche Magenbeschwerden, die ihn aber nicht an der Arbeit hindern.

Nachuntersuchung Herbst 1929: Hat auch weiterhin immer vollwertig gearbeitet, fühlt sich gesund, hat jetzt keine Magenbeschwerden, letztes Jahr hie und da etwas Magenkrämpfe gehabt. Die objektive Untersuchung ergibt nichts Abnormes außer einer geringgradigen Hypertonie, die in der Familie des B. A. erblich auftritt. Die Blutuntersuchung ergibt normale Verhältnisse. Herzfunktion gut. Kein Tremor, normale Sehnenreflexe.

Kritik: Rasche Besserung eines zum größten Teile sicher neurotischen Zustandes durch Milieuwechsel.

5. Benzol.

In der Literatur ist über Benzolvergiftungen viel bekannt. Folgenden Fall möchte ich nur erwähnen, weil er zeigt, wie heutzutage die Beurteilung solcher gewerblicher Vergiftungen noch sehr schwierig sein kann und wie wichtig es ist, daß solche Fälle publiziert werden:

1. Ch. L. Im Laufe des Jahres 1921 wiederholt mit Anstreichen von Fässern mit einem Teerbenzolgemisch beschäftigt. Sehstörungen seit Dezember 1921. Im Sommer 1922 auf der Ophthalmologischen Klinik begutachtet: Beidseitige Neuritis retrobulbaris (relatives zentrales Skotom, Herabsetzung der zentralen Sehschärfe auf $^1/_6$). Gestützt auf einen einzigen in der Literatur bekannten Fall von Neuritis retrobulbaris durch Benzolvergiftung (*Perlia*) wird die Wahrscheinlichkeitsdiagnose „Benzolintoxikation" gestellt. Im Anschluß daran wird Ch. L. auf der Med. Klinik untersucht: Keine Anhaltspunkte für chronische Benzolvergiftung von seiten der übrigen Organe, wohl aber für Alkoholismus. Erhebungen ergeben, daß Ch. L. vor 1—2 Jahren starker Schnapser war. Darauf erscheint der Augenklinik die Erkrankung der Augen durch Alkoholschädigung wahrscheinlicher als durch chronische Benzolintoxikation. Ch. L. wird von der Fabrik entlassen. Bekommt keine Entschädigung.

Der Mann ist jetzt ein heruntergekommener Alkoholiker. Die Sehstörung besteht noch und ebenfalls die Überzeugung, ein schweres Unrecht erlitten zu haben.

Kritik: Neuritis retrobulbaris durch Benzolintoxikation?

Zusammenfassung.

Bei nahezu 2 Dritteln der von 1912—1928 auf der Medizinischen Klinik in Basel beobachteten Fälle von gewerblichen Vergiftungen mit Anilin, Nitrobenzol und ähnlichen Substanzen waren später mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit keine oder nur geringe Beschwerden vorhanden. Bei den übrigen Fällen, die für die vorliegende Arbeit benutzt wurden, findet man zum Teil noch ziemlich lange Klagen über verschiedene Beschwerden: besonders Kopfweh, Schwindel, schlechten Appetit, gestörten Schlaf, Müdigkeit, Schwächegefühl, Magendarmstörungen, Engigkeit, Herzklopfen, Schwindelanfälle. Die Beurteilung ist oft recht schwierig, weil sichere objektive Zeichen, die für sich allein imstande wären, die durchgemachte Vergiftung zu beweisen (wie z. B. der Bleisaum bei Bleivergiftung) hier meistens nicht mehr zu finden sind. Trotz mehrfacher Klagen ist gewöhnlich objektiv nicht viel feststellbar.

Als reine Spätsymptome der Vergiftung dürfen wir jene Beschwerden auffassen, die gleichartig bei verschiedenen Fällen wiederkehren und über die Leute klagen, die keine Rente beziehen und auch sonst nichts mehr von der Versicherung zu erwarten haben. (Siehe besonders die Fälle: Anilin 1, 2; Nitrobenzole: 2, 4, 8; Toluolderivate: 1.)

Eine typische Spätfolge sind die besonders nach Anilinvergiftung geschilderten, kurzdauernden Schwächeanfälle mit Dunkelwerden vor den Augen. Sie bedeuten keine wesentliche Gesundheitsstörung. Nach

Vergiftung mit Nitrobenzol finden wir sie ebenfalls, aber hier häufig in Abhängigkeit von einer Herzschädigung und zum eigentlichen Schwindelanfall gesteigert. Alle diese Beschwerden verursachen keine längere und wesentliche Beeinträchtigung der Arbeitsfähigkeit; ausgenommen sind die wenigen Fälle, wo eine sichere Herzschädigung nachzuweisen ist. Die aufgezählten Beschwerden sind zum Teil als wirkliche Spätfolgen der Vergiftung, zum Teil als traumatische Neurose aufzufassen. Eine strenge Unterscheidung ist oft unmöglich. Viele subjektiven Symptome, wie Schwächegefühl, Kopfweh, Zittern, Schwindel, und viele objektiven Symptome, wie Tremor, gesteigerte Sehnenreflexe, relative Lymphocytose sind tatsächlich sowohl Symptome traumatischer Neurose als auch Vergiftungssymptome.

Die gewerbliche Vergiftung mit Anilin, Nitrobenzol und ähnlichen Substanzen kann Störungen zurücklassen, die denen einer Neurasthenie oder Neurose sehr ähnlich sind. Sie prädisponiert in hohem Maße zur Unfallneurose. Versicherungstechnisch sollten die meisten dieser Fälle, auch wo es sich nicht um Unfallneurose handelt, im Sinne der traumatischen Neurose mit einer einmaligen Abfindung entschädigt werden. Die Auszahlung einer länger dauernden Rente ist in den seltensten Fällen indiziert (Herzschädigungen). Günstig wirkt:

1. Längere Kur (Badeort, Landaufenthalt) auf Kosten der Versicherung nach der Spitalbehandlung.
2. Einmalige gute Entschädigung.

Die Rente wirkt in den meisten Fällen schädlich.

Literaturverzeichnis.

[1] *Zangger, H.*, Die organischen Gifte. Handbuch der inneren Medizin (G. v. Bergmann u. R. Staehelin) **4**/2. — [2] *Duvoir, M.*, Les maladies professionelles causées par la manipulation des hydrocarbures et de leurs principaux dérivés. Ann. Méd. lég. etc. **8**, 451—501 (1918). — [3] *de Balzac, F. H., E. Agasse-Lafont, A. Feil*, L'anilisme professionel dans la fabrication de l'aniline et de certains de ses dérivés. Presse méd. **34**, Nr 74 (1926). — [4] *Cronin, Herbert J.*, Aniline poisoning in the rubber industrie. Boston med. J. **191**, Nr 15, 685 (1924). — [5] *Young, A. G., C. W. Muehlberger, W. J. Meek, J. A. Wilson*, Toxicological studies of acute aniline poisoning. Toxicological studies of aniline and aniline compounds. J. of Pharmacol. **27**, Nr 2 (1926). — [6] *Lévy, M.*, Rapport sur quelques cas d'intoxication par le dinitrobenzène et le trinitrotoluol. Ann. Hyg. publ. et Méd. lég. **37**, Nr 3 (1922). — [7] *Voegtlin, Carl, Charles W. Hooper* and *J. M. Johnson*, Trinitrotoluène poisoning — its nature, diagnosis, and prevention. J. ind. Hyg. **3**, Nr 8 u. 9 (1921). — [8] *Reid, William*, The heart in acetphenetidin (phenacetin) poisoning. J. amer. med. Assoc. **87**, Nr 13 (1926). — [9] *Perlia*, Akute Neuritis retrobulbaris nach Einatmen von Benzoldämpfen. Klin. Mbl. Augenheilk. **67**, 109 (1921).